UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 140

# L'EFFORT

## ET SES

# RÉPERCUSSIONS CIRCULATOIRES

## ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 1er Juillet 1953*

PAR

**Henri-Claude FABRE**

ASSISTANT (F. F.) DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'EDUCATION PHYSIQUE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE

Né à Bordeaux (Gironde), le 24 Juillet 1927

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, professeur ..... *Président*
SIGALAS, professeur ..... } *Juges*
BROUSTET, professeur..... }
Mlle ROUGIER, maître de conférences agrégé ..... }

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 – N° 140

# L'EFFORT

## ET SES

# RÉPERCUSSIONS CIRCULATOIRES

## ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 1er Juillet 1953*

PAR

**Henri-Claude FABRE**

ASSISTANT (F. F.) DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'EDUCATION PHYSIQUE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE

Né à Bordeaux (Gironde), le 24 Juillet 1927

Examinateurs de la Thèse

| | |
|---|---|
| MM. FABRE, professeur | *Président* |
| SIGALAS, professeur | *Juges* |
| BROUSTET, professeur | *Juges* |
| Mlle ROUGIER, maître de conférences agrégé | *Juges* |

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1953

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYENS HONORAIRES** : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
**DOYEN** : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

## PROFESSEURS :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique médicale | CREYX, BROUSTET | Pathologie générale et expérimentale | SARIC |
| Clinique chirurgicale | PAPIN, MASSÉ | Clinique ophtalmologique | BEAUVIEUX |
| Clinique d'accouchements | RIVIÈRE | Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | POUYANNE |
| Clinique gynécologique | MAGENDIE | Clinique des maladies infectieuses | AUBERTIN |
| Anatomie pathologique et microscopie clinique | DE GRAILLY | Chimie biologique et médicale | TAYEAU |
| Anatomie | DUFOUR | Physique médicale et pharmaceutique | PIFFAULT |
| Anatomie générale et histologie | MAYER | Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques | BONNIN |
| Hygiène et Clinique de la tuberculose | PIÉCHAUD | Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JOULIA |
| Médecine légale et médecine du travail | DERVILLÉE | Clinique des maladies des voies urinaires | DARGET |
| Electroradiologie et clinique d'électricité médicale | REBOUL | Clinique des maladies nerveuses et mentales | DELMAS-MARSALET |
| Chimie | MESNARD | Clinique d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN |
| Matière médicale | GOLSE | Toxicologie et hygiène appliquée | CASTAGNOU |
| Pharmacie | VITTE | Clinique odonto-stomatologique | DUBECQ |
| Physiologie | FABRE | Botanique et cryptogamie | GIRARD |
| Clinique médicale des maladies des enfants | FONTAN | Thérapeutique | N... |
| Zoologie et parasitologie | SIGALAS | | |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Parasitologie | PAUTRIZEL | Pharmacie (1re Section) | R. GOLSE |
| Physiologie | Mlle ROUGIER | Pharmacie (2e Section) | MASQUELIER, QUILICHINI |
| Bactériologie | MOUSTARDIER | Pharmacie (3e Section) | CAZAUX |
| Anatomie pathologique | LÉGER | Biochimie médicale | NEUZIL |
| Anatomie | RIGAUD | Pathologie expérimentale | FAURE |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine générale | DUBARRY, F.-J.TRAISSAC, BERGOUIGNAN, LENG-LÉVY, LAVIGNOLLE, MORETTI | Obstétrique | CHASTRUSSE, FAUGÈRE |
| | | Ophtalmologie | BESSIÈRE |
| | | Oto-rhino-laryngologie | DESPONS |
| | | Dermatologie et syphiligraphie | LE COULANT |
| Chirurgie générale | LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DEPAULIS | Pédiatrie et puériculture | VERGER |
| | | Médecine légale et médecine du travail | L'ÉPÉE |
| | | Electro-radiologie | LACHAPÈLE |
| | | Odonto-stomatologie | BENOIT |
| | | Urologie | LANGE |

## AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique).

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine opératoire | DUFOUR | Cryptogamie | LAUBIE |
| Accouchements | CHASTRUSSE | Pharmacie galénique | N... |
| Puériculture | VERGER, PÉRY | Organographie et physiologie végétale | TEMPÈRE |
| | | Chimie biologique analytique | MARQUEVIELLE |
| Législation pharmaceutique | POPLAWSKI, COUSTOU | Chimie analytique | BABIN |
| | | Pathologie chirurgicale | LAUMONIER, VILLAR |
| Anatomie | CABANIÉ | Zoologie pharmaceutique | BAILENGER |

*Le Secrétaire de la Faculté* : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES GRANDS-PARENTS

---

A MA MÈRE

---

A MES PARENTS ET A MES AMIS

---

A MES CAMARADES ET A MES AINÉS

DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE ET DU SERVICE DE CARDIOLOGIE

---

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES JUGES ET MAITRES

Que je réunis dans la même expression d'affectueuse gratitude et de respectueux attachement.

MADEMOISELLE G. ROUGIER

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE PHYSIOLOGIE

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BROUSTET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SIGALAS

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET PARASITOLOGIE

DIRECTEUR HONORAIRE DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PÈRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

# L'EFFORT ET SES RÉPERCUSSIONS CIRCULATOIRES

## (ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE)

---

## HISTORIQUE ET POSITION DU PROBLÈME

---

Si le mot *effort* signifie dans le langage courant toute action énergique du corps et de l'esprit, dans la terminologie physiologique, il conserve toujours son sens initial, sans doute restreint, mais bien précis d'expiration forcée bloquée. Il n'existe pas de terme équivalent dans les langues étrangères, et c'est pourquoi on emploie alors, pour désigner ce phénomène physiologique banal, l'expression de « presse abdominale » ou « d'épreuve de Valsalva ». Donner à Valsalva (1794) une telle paternité n'est pas très exact, car cet auteur n'avait en vue que les effets d'une expiration forcée sur l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache, et comme le fait remarquer Hermann (1952), on devrait plutôt dire épreuve de Weber, car c'est ce dernier qui, en 1850, attira vraiment l'attention sur les conséquences circulatoires de l'effort, de beaucoup les plus importantes.

L'effort est un phénomène physiologique ou physiopathologique d'une très grande banalité. Il se manifeste à l'occasion d'activités, en apparence très différentes (toux, vomissements, défécation, travail de l'accouchement), mais qui reposent toutes sur le même mécanisme de base. C'est aussi l'attitude de l'homme qui se prépare à effectuer ou effectue un travail musculaire intense dans lequel des contractions essentiellement statiques des muscles des membres et du tronc sont mises en jeu (soulever un lourd

fardeau par exemple). C'est encore le même phénomène que l'on rencontre dans l'épreuve de Valsalva ou à l'occasion du test des 40 millimètres de mercure dit test de Flack (1919). C'est précisément l'étude des répercussions cardio-vasculaires consécutives à ce dernier qui nous a amené à reconsidérer les notions classiques sur le mécanisme et les conséquences de l'effort, car ce qui donne à l'effort sa physionomie propre ce n'est pas le but poursuivi, mais bien son mécanisme et ses répercussions circulatoires.

Wertheimer (1902), dans le Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, y consacre un important article auquel nous ferons tout d'abord de larges emprunts. Bourdon et Cloquet (1820) décrivaient déjà parfaitement le mécanisme extérieur de cet acte. Tout sujet qui exécute un effort fait d'abord une inspiration profonde (premier temps), puis il ferme sa glotte (deuxième temps) et contracte énergiquement tous les muscles de l'expiration forcée (troisième temps). Ainsi, le thorax et l'abdomen se tendent, formant un tout rigide et solidaire sur lequel les muscles de la racine des membres trouveront un point d'appui solide. Il en résulte une augmentation de la puissance effective de l'individu. D'autre part, le développement d'une pression nettement positive à l'intérieur du thorax et de l'abdomen permet les « efforts d'expulsion ». Cette pression positive se développe parce que la contraction des muscles de l'expiration forcée tend à diminuer le volume de l'abdomen et du thorax et que l'air emprisonné dans les poumons ne peut fuir par suite de la fermeture de la glotte.

Chez l'homme adulte, le maximum de pression intra-thoracique, mesurée en faisant souffler dans un manomètre, est habituellement compris entre 8 et 15 centimètres de mercure. Toutefois, certains sujets particulièrement vigoureux ou entraînés peuvent atteindre (exceptionnellement) 25 centimètres de mercure. Il est bien évident que cet effort maximum ne peut être maintenu qu'un court instant, et

que, dans les circonstances habituelles de la vie, l'effort soutenu correspond à une pression intra-thoracique bien inférieure au maximum.

Arnozan et François-Franck (1879) ont montré expérimentalement sur l'homme (une seule observation) que les pressions positives qui apparaissent pendant l'effort sont égales à l'intérieur du thorax et à l'intérieur de l'abdomen. Ils considèrent que le diaphragme se comporte comme une cloison inerte et inactive. Ces pressions sont fonction de l'intensité de l'effort et de la puissance musculaire du sujet.

Sur le chien, Ewald et Kobert (1883), Langlois et Ch. Richet (1891) ont mesuré les pressions expiratoires maximums et ont trouvé des valeurs du même ordre de grandeur (6 à 10 centimètres de Hg) que celles qui sont observées sur l'homme.

Mais c'est surtout l'influence de l'effort sur la circulation qui a retenu l'attention. Weber (1850) montre sur lui-même et sur d'autres sujets qu'au cours des efforts intenses le pouls radial devient rapidement petit et disparaît entièrement après quelques pulsations. Ceci se produit, dit-il, lorsque la pression intra-thoracique devient supérieure à la pression veineuse et que le sang ne peut plus pénétrer dans le cœur ni dans la portion intra-thoracique des veines caves. Et il ajoute : « la petite quantité de sang contenue dans le thorax, dans les veines caves, le cœur, les artères et les veines pulmonaires est expulsée complètement dans l'aorte par quelques systoles, et ensuite il ne pourra plus arriver de sang dans l'aorte ». L'expérimentation sur l'homme et sur l'animal faite ultérieurement paraissait confirmer intégralement l'interprétation de Weber.

Marey (1863-1881), sur l'homme, y consacre une étude détaillée d'après les indications fournies par le sphygmogramme radial recueilli pendant une épreuve d'effort. Il en conclut, car la ligne générale du tracé est ascendante, que la pression artérielle s'élève dès que l'effort commence, sous l'effet de la pression intra-thoracique qui aide le cœur

dans ses contractions et comprime l'aorte qui se vide plus aisément vers les artères périphériques. Puis, dit-il, la pression artérielle baisse, car le cœur se remplit de moins en moins, le sang veineux étant retenu hors du thorax du fait de l'obstacle créé par l'écrasement veineux sous l'influence de la forte pression intra-thoracique. Bien que, comme on l'a fait remarquer, la ligne ascendante du tracé sphygmographique ne soit pas nécessairement la traduction d'une hausse de pression artérielle, mais soit due à l'augmentation de volume du membre consécutive à la stase veineuse, Hallion et Comte (1896) se rallient à cette interprétation et la complètent en disant qu'après une hausse initiale, la pression artérielle décroît rapidement et profondément.

François-Franck (1879) émet une opinion conforme à celle de son Maître Marey : « Au cours de l'effort, lorsque la pression intra-thoracique a acquis une valeur suffisante pour faire équilibre à la pression veineuse, le sang ne peut plus affluer vers le cœur ». Il est intéressant de remarquer que P. Bert (1879) discute la communication de François-Franck et émet des doutes qu'il exprime en ces termes : « Est-il absolument vrai que, pendant le phénomène de l'effort, le sang veineux n'arrive pas dans le cœur ? ». La question étant posée, mais non résolue, P. Bert émet une hypothèse explicative (détente dont nous n'avons pas la sensation) qui, comme le fait remarquer Wertheimer, n'est pas basée sur des arguments convaincants.

Cette difficulté apportée à la circulation veineuse de retour et à la réplétion cardiaque par suite du développement d'une pression positive intra-thoracique a incité les chercheurs à mesurer la pression veineuse périphérique qui, au pli du coude, sur un sujet au repos et couché horizontalement, est de l'ordre de 10 centimètres d'eau. Villaret, Saint-Girons et Justin-Bezançon (1930) citent les chiffres de 20, 30, 40 centimètres d'eau obtenus au cours de la manœuvre de Valsalva, ce qui explique la turgescence

des veines périphériques pendant l'effort. Liedholm (1939), qui a fait un travail très important sur les modifications de la pression veineuse consécutives au Valsalva chez le sujet normal et dans différentes cardiopathies, a signalé comme maximum enregistré 71 centimètres d'eau, soit un peu plus de 5 centimètres de mercure. Mais il n'a été établi aucun rapport entre la valeur de la pression veineuse et la valeur de la pression intra-thoracique.

La notion de difficulté apportée à la réplétion cardiaque était si bien admise qu'elle se trouve formulée dans tous les livres classiques comme conséquence circulatoire essentielle de l'effort, et que Tigerstedt (1921) montre sur clichés radiographiques la diminution du volume du cœur pendant l'effort. Il écrit même que le cœur diminue de volume jusqu'au moment où il est complètement vide, sous l'effet de la pression intra-thoracique qui entrave la circulation veineuse de retour. Fabre et Liard (1938) confirmaient cette importante diminution de volume et l'évaluaient à environ 30 p. 100 du volume de l'organe pour un effort d'intensité maximale. Lian, Marchal et Le Bozec (1942) retrouvent les mêmes résultats.

Dans la période contemporaine, Hamilton, Woodbury et Harper (1936 - 1944) ont étudié, chez l'homme, les variations de la pression artérielle au cours d'efforts de courte durée, tels que la toux ou les contractions de l'accouchement. La pression artérielle était enregistrée par ponction de l'artère humérale, avec le manomètre élastique à inscription photographique de Hamilton. Ces auteurs, qui attirent l'attention sur l'égalité des pressions intra-thoracique et intra-abdominale, insistent sur l'élévation caractéristique de la pression artérielle. Mais ils ajoutent que si l'effort se prolonge, la circulation veineuse de retour est gênée, ce qui réduit l'amplitude de la pression du pouls (pression Mx - Mn) et la hauteur moyenne de la pression artérielle. Cette même opinion (qui est comparable, somme toute, à celle défendue par Marey et François-Franck) est exprimée dans la physiologie de Fulton (1949).

Toutefois, Wezler et Knebel (1937), en mesurant la tension artérielle chez l'homme, par la méthode auscultatoire, signalent que si l'effort se prolonge, la pression systolique s'effondre tandis que la pression diastolique se maintient.

Lauson, Bloomfield et Courrand (1946) étudient sur l'homme, au cours de l'épreuve de Valsalva, les modifications de la pression artérielle (prise par ponction fémorale) et des pressions dans les cavités droites du cœur (obtenues par cathétérisme). Là encore il s'agit d'efforts de courte durée qui ne dépassent pas une dizaine de pulsations cardiaques, et les auteurs n'indiquent pas la valeur de la pression intra-thoracique. Sur le tracé 4, Courrand et ses collaborateurs montrent, pour un effort très court et probablement assez intense, une augmentation de la pression artérielle de 3 centimètres de Hg, tandis que la pression auriculaire droite s'élève aux environs de 6 centimètres de Hg. Le tracé 2, qui dure plus longtemps, donne l'impression d'une chute (d'ailleurs légère) de la pression fémorale. Ce n'est qu'une apparence, car il s'agit d'une pression fémorale « nette » (selon l'expression des auteurs), c'est-à-dire la différence entre la pression fémorale réelle et la pression intra-thoracique enregistrée avec le manomètre différentiel d'Hamilton. Et les auteurs terminent leur mémoire en disant que l'effort gêne la circulation de retour et diminue le débit du ventricule droit et, par répercussion, du ventricule gauche, ce qui est en accord avec l'opinion de Liedholm et d'Hamilton.

Enfin, Goldberg, Elisberg et Katz (1952) enregistrent directement eux aussi, sur l'homme, la pression artérielle pendant la manœuvre de Valsalva et signalent, si l'effort est soutenu, une chute progressive de la pression artérielle systolique et diastolique, mais ils font remarquer que cette chute ne se produit pas dans tous les cas.

Comme on le voit, les résultats ne sont pas concordants en ce qui concerne la pression artérielle.

Par l'expérimentation sur l'animal, généralement le chien, on a cherché à réaliser des conditions considérées par les auteurs comme étant comparables à l'effort. Puisque l'effort développe dans le thorax une pression nettement positive, il a paru suffisant, pour placer l'animal dans une situation analogue, de faire une insufflation intra-pulmonaire. Et c'est ainsi que furent obtenus les premiers tracés de pression artérielle fémorale ou carotidienne enregistrés pendant une insufflation trachéale. Einbrodt (1860) paraît être celui qui a imaginé le premier la méthode. Lalesque (1881), dans sa thèse sur la circulation pulmonaire faite sous la direction de François-Franck, utilise la même technique et constate lui aussi une chute importante de la pression artérielle. Ewald et Kobert (1883) emploient le même procédé et observent évidemment les mêmes résultats. Einbrodt a vu la pression artérielle des animaux ainsi insufflés par voie trachéale tomber au 1/10 de sa valeur antérieure. De Jager fait des constatations analogues. On ne voit plus d'oscillations cardiaques sur le tracé manométrique artériel, disent les auteurs, mais, néanmoins, le cœur continue à battre (ce qui est visible sur l'animal à thorax ouvert), mais il bat à vide. Toutefois, Hirschmann (1894), qui cependant utilise la même technique, n'obtient pas des tracés très démonstratifs. Ceci n'empêche pas Wertheimer et les auteurs précités de considérer que l'abaissement considérable de la pression artérielle est la conséquence de la gêne apportée par l'effort à la circulation veineuse de retour, qui aboutit même à l'arrêt de la réplétion cardiaque. Notons dès maintenant qu'il ne peut en être autrement à la suite d'une augmentation de la pression intra-thoracique obtenue par insufflation intra-pulmonaire. Lalesque fait remarquer que si l'obstacle thoracique n'est pas trop considérable, la pression veineuse croissante finit par devenir supérieure à la pression intra-thoracique, et le sang veineux peut pénétrer dans le cœur. Mais, dit-il, la circulation pulmonaire

n'en profite pas forcément (il est difficile de comprendre pourquoi), aussi voit-on la pression augmenter dans le ventricule droit.

Dans la période contemporaine, Sarnoff, Hardenberg et Whittenberger (1948), pour étudier le mécanisme des modifications de la tension artérielle consécutives à l'épreuve de Valsalva, expérimentent eux aussi sur le chien et soumettent l'animal à une insufflation trachéale de + 4 centimètres de mercure pendant trente secondes. Ils constatent, après une courte élévation initiale de la pression artérielle fémorale, une chute progressive jusqu'au voisinage de zéro, avec disparition des pulsations cardiaques sur le tracé manométrique. Simultanément, ont été enregistrées la pression veineuse fémorale et les pressions dans les cavités droites du cœur. On peut voir sur les tracés publiés par les auteurs que la pression veineuse périphérique s'est élevée jusqu'à environ 2 centimètres de mercure. De même, les pressions dans les cavités droites ont augmenté fortement mais en restant toujours inférieures à 4 centimètres de Hg, c'est-à-dire à la pression intra-thoracique. (Les auteurs n'établissent aucune relation entre la pression intra-thoracique artificiellement créée et les pressions intra-cardiaques.) Dès que l'insufflation cesse, la pression artérielle remonte et dépasse même momentanément sa valeur moyenne avant l'épreuve.

Grandpierre, Franck, Lemaire et Violette (1952), au cours d'expériences réalisées dans le but de connaître les conséquences de la respiration sous pression utilisée dans l'aviation à haute altitude, observent des résultats semblables sur la pression artérielle et sur la pression veineuse après insufflation trachéale du chien.

Toutes ces constatations expérimentales tendaient à prouver que, pendant l'effort artificiel, la réplétion cardiaque est diminuée et même arrêtée du fait de la pression positive intra-thoracique, et que, d'autre part, après une période initiale de courte durée pendant laquelle elle

s'élève, la pression artérielle diminue fortement ainsi qu'en témoigne la diminution d'amplitude du pouls radial ou même sa disparition complète.

Comme le montre ce court historique, l'observation sur l'homme et l'expérimentation sur l'animal (cette dernière surtout) avaient permis, en ce qui concerne le retentissement circulatoire de l'effort, d'aboutir à des conclusions admises par tous. Elles sont données d'une manière identique dans tous nos livres classiques, à savoir que, tout d'abord, la masse gazeuse comprimée dans le thorax transmet cette pression au cœur et aux vaisseaux intra-thoraciques, ce qui se traduit initialement par une augmentation de la pression artérielle, mais que si l'effort se poursuit, l'arrivée du sang veineux étant interrompue, le *cœur bat à vide*, la pression artérielle chute plus ou moins profondément et il en résulte une diminution et même une disparition du pouls. Rappelons, enfin, qu'il est admis que, pendant l'effort, le rythme cardiaque s'accélère et que, dès la cessation de l'effort, la pression artérielle remonte, dépasse momentanément sa valeur initiale tandis que le rythme se ralentit.

Ces notions nous paraissent devoir imposer quelques remarques qui sont à l'origine des recherches que nous avons entreprises :

1° Si, comme il est admis, l'effort *prolongé* interrompt la circulation veineuse, si le cœur ne peut plus assurer sa réplétion et bat à vide, et si la pression artérielle baisse jusqu'à extinction apparente du pouls radial, il devrait en résulter une ischémie cérébrale relative avec anoxémie aboutissant à des manifestations lipothymiques et même syncopales, comme cela se produit dans la maladie de Stokes-Adams après une pause cardiaque de cinq à dix secondes. Or, il n'en est rien. C'est, au contraire, une sensation de tension intra-cranienne qui est ressentie, car l'écoulement veineux est interrompu et l'afflux artériel persiste. Tandis qu'au moment où cesse l'effort la déplétion céré-

brale est à l'origine de l'impression de vertige habituellement perçue.

2° L'étude expérimentale, sur l'animal, des réactions circulatoires consécutives à un effort artificiel par insufflation pulmonaire est incorrecte et est, en fait, à l'opposé de la réalité physiologique qui est une compression transmise de l'extérieur et à point de départ essentiellement abdominal, puisque les muscles actifs sont ceux de l'expiration forcée.

3° Il est nécessaire de comparer au même moment et avec précision les pressions intra-thoracique et intra-abdominale développées sous l'influence de l'effort. De même, il est nécessaire de comparer les pressions intra-thoracique et intra-cardiaque droite. Cette étude d'ensemble n'a pas été faite, à notre connaissance du moins, et c'est elle qui nous servira de base pour discuter et interpréter le mécanisme des répercussions circulatoires de l'effort.

Nos recherches ont porté à la fois sur l'homme et sur le chien. L'essentiel des résultats que nous avons recueillis a fait récemment, dans le *Journal de Physiologie*, l'objet de deux mémoires publiés en collaboration, l'un avec R. Fabre, l'autre avec G. Rougier.

## RECHERCHES PERSONNELLES

### 1. LES MODIFICATIONS, CHEZ L'HOMME, DE LA PRESSION ARTÉRIELLE ET DU SPHYGMOGRAMME AU COURS D'UN EFFORT SOUTENU.

*Technique expérimentale*

1° La pression artérielle a été mesurée avec l'oscillomètre de Pachon. Dans la plupart des expériences, la courbe oscillométrique a été enregistrée à l'aide du tensiographe de Boulitte, mais toujours nous avons utilisé un brassard brachial à poche unique de 12 centimètres de hauteur. Il est utile de rappeler que la précision de la détermination et la netteté des critères de lecture sur le diagramme des oscillations dépendent d'une application correcte du brassard qui, en outre, sera comprimé et décomprimé deux ou trois fois avant la première mesure.

2° Le pouls artériel huméral a été inscrit sur cylindre enregistreur avec la capsule de Pachon-Boulitte. La manchette pneumatique était gonflée à une pression égale à la minima du sujet au repos. Nous avons toujours comprimé à une valeur égale à la minima, car c'est à ce niveau de contre-pression que la pulsation conserve sa forme physiologique. Pour une compression égale à la pression moyenne, l'oscillation — évidemment plus ample — se trouve déformée, car elle résulte du décollement et de l'accolement artériels. Dans certaines expérien-

ces, nous avons aussi enregistré le pouls artériel sous une contre-pression de la manchette pneumatique brachiale égale à la maxima.

3° L'effort a été réalisé et mesuré dans son intensité et sa durée, en demandant au patient de faire la manœuvre de Valsalva en soufflant soit dans un manomètre anéroïde gradué en centimètres de mercure ou en centimètres d'eau, soit dans un manomètre à mercure du type kymographe. Il était demandé au sujet en expérience de maintenir le plus longtemps possible un chiffre de pression déterminé, proportionné à sa puissance (2, 4, 6 centimètres de mercure) et de *pousser* énergiquement en contractant attentivement ses muscles abdominaux. Le chiffre indiqué par le manomètre mesure la pression intra-thoracique produite par l'effort. Il est très important de faire exécuter au sujet en expérience un effort abdomino-thoracique total du type effort abdominal d'expulsion — ce qui nécessite de la part du patient une compréhension suffisante de la manœuvre à effectuer. Nous pensons, en effet, que souvent, au cours du test des 40 millimètres de mercure, l'effort est plus apparent que réel, car nous avons souvent constaté que la durée de l'apnée est sensiblement la même, qu'elle soit maintenue sans effort ou avec effort, comme dans l'épreuve de Flack. Il est alors permis d'imaginer que le sujet, après avoir soulevé la colonne mercurielle jusqu'au niveau imposé, ferme sa glotte et maintient la pression essentiellement à l'aide d'une contraction soutenue des muscles des joues, ce qui libère presque complètement les contractions des muscles de l'expiration forcée, et le véritable effort se trouve considérablement réduit.

### *Résultats*

Ces déterminations et enregistrements graphiques ont porté sur 25 sujets adultes. Chacun a été l'objet de plusieurs séances d'exploration au cours desquelles étaient enregistrés plusieurs tensiogrammes ou sphygmogrammes,

ce qui, au total, représente une centaine d'observations. Les résultats que nous avons recueillis ont toujours été comparables, aussi nous estimons qu'il est superflu de donner un tableau statistique des variations individuelles qui, dans le cas particulier, n'ajouterait rien d'utile aux conclusions que nous cherchons à établir. Nous nous bornerons à indiquer le sens du phénomène enregistré et son ordre de grandeur.

Si nous comparons le même sujet au repos et pendant un effort soutenu d'intensité moyenne, nous constatons un ensemble de modifications tensionnelles et sphygmographiques artérielles qui retiennent l'attention, car elles sont partiellement en contradiction avec les notions classiques. L'effort demandé était maintenu égal à lui-même au moins pendant trente secondes et souvent une minute, le manomètre étant placé bien en vue du sujet. La mesure de la tension artérielle pendant l'effort était faite dans la phase préterminale. C'est ainsi que si le sujet en expérience était capable de soutenir l'effort pendant une minute, la détermination tensionnelle était faite vers la quarantième seconde. Souvent, pour plus de précision, nous avons procédé en deux temps : au cours d'un premier effort, la maxima était seule enregistrée, de manière à réduire la durée de l'inscription ou de la lecture oscillométrique, ce qui permettait d'avoir un chiffre correspondant aux derniers instants de l'effort; au cours d'un deuxième effort, identique au premier, la minima était seule enregistrée et dans les mêmes conditions.

Les figures 1 et 2 illustrent ces résultats. D'une manière générale, nous avons constaté :

— Une élévation de la pression minimum de l'ordre de 2 à 3 centimètres de mercure pour les efforts qui étaient imposés;

— Une augmentation, généralement plus faible, de la pression moyenne;

— Une augmentation de la pression maximum au début

de l'effort suivie habituellement d'une diminution de cette maxima.

L'importance de ces modifications est variable avec les sujets et l'intensité de l'effort soutenu. Chez certains individus soumis aux mêmes épreuves, toutes les pressions

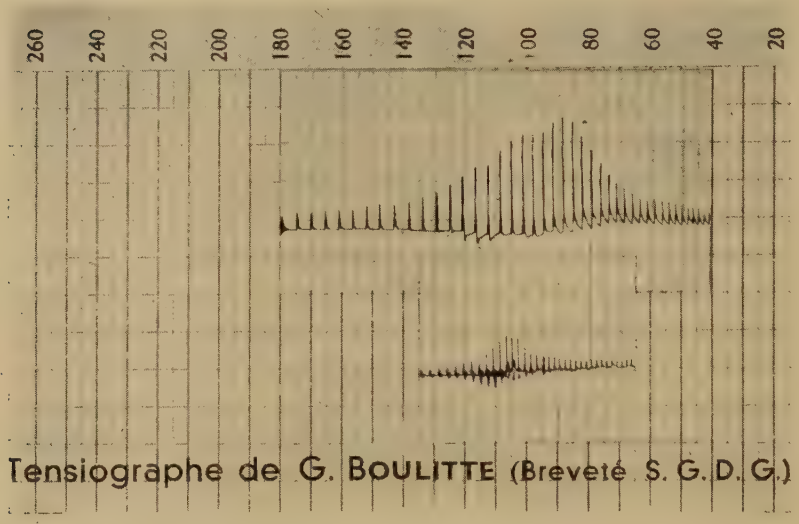


Fig. 1 (observation VII).

*Tracé supérieur :* tensiogramme enregistré au repos. Mx = 13; My = 9; Mn = 7.

*Tracé inférieur :* tensiogramme du même sujet enregistré vers la quarantième seconde d'un effort soutenu à + 5 cm Hg pendant soixante-cinq secondes. Mx = 12; My = 10,5; Mn = 9,5.

augmentent pendant l'effort y compris la maxima. Il convient aussi de remarquer que l'amplitude des oscillations artérielles est généralement diminuée, mais ce n'est pas une règle absolue.

La figure 3 illustre les modifications de l'amplitude du pouls artériel brachial pendant l'effort, lorsque la contre-pression d'enregistrement fait équilibre, soit à la maxima, soit à la minima du sujet, déterminées préalablement au repos. Si la contre-pression exercée par le brassard huméral

fait équilibre à Mx, on observe au début de l'effort une augmentation passagère de l'amplitude des oscillations (ce qui est la traduction de l'augmentation initiale de la pression artérielle maximum), puis une diminution parfois presque totale de l'amplitude pulsatile qui simule une extinction des battements artériels.

Si la contre-pression d'enregistrement oscillographique fait équilibre à la pression minimum de repos, on constate

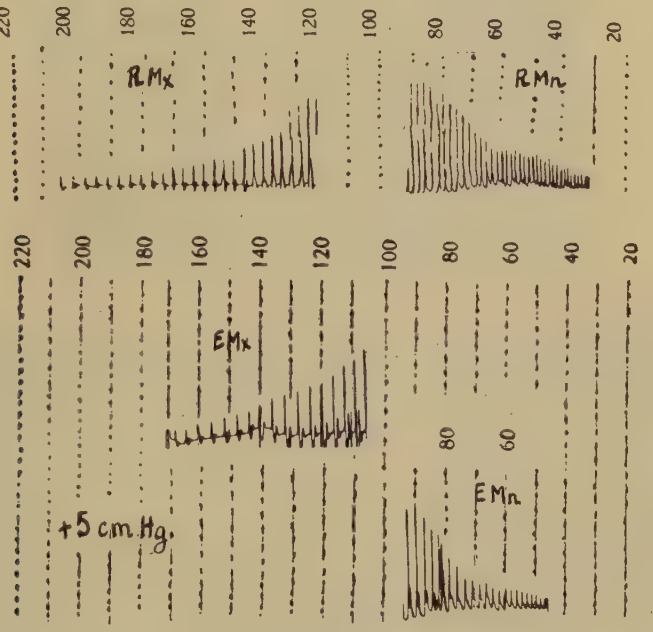


Fig. 2 (observation XX).

Les pressions Mx et Mn ont été enregistrées séparément de manière à raccourcir la durée de la mesure, diminuer la stase veineuse en aval du brassard et augmenter la précision de la détermination.

*Tracés supérieurs :* tensiogrammes enregistrés au repos. R Mx = 15; R Mn = 6,5.

*Tracés inférieurs :* tensiogrammes enregistrés vers la quarantième seconde d'un effort à + 5 cm Hg soutenu soixante secondes. E Mx = 14; E Mn = 7,5.

On remarque sur ces tracés que, dans le cas particulier, l'amplitude des oscillations artérielles n'est pas sensiblement modifiée du fait de l'effort, du moins en ce qui concerne les grandes oscillations.

pendant que se développe l'effort une réduction importante de l'amplitude du pouls, réduction d'autant plus accusée que l'intensité de l'effort est elle-même plus grande.

Nous verrons, dans la discussion d'ensemble qui suivra l'exposé objectif de tous les résultats expérimentaux que

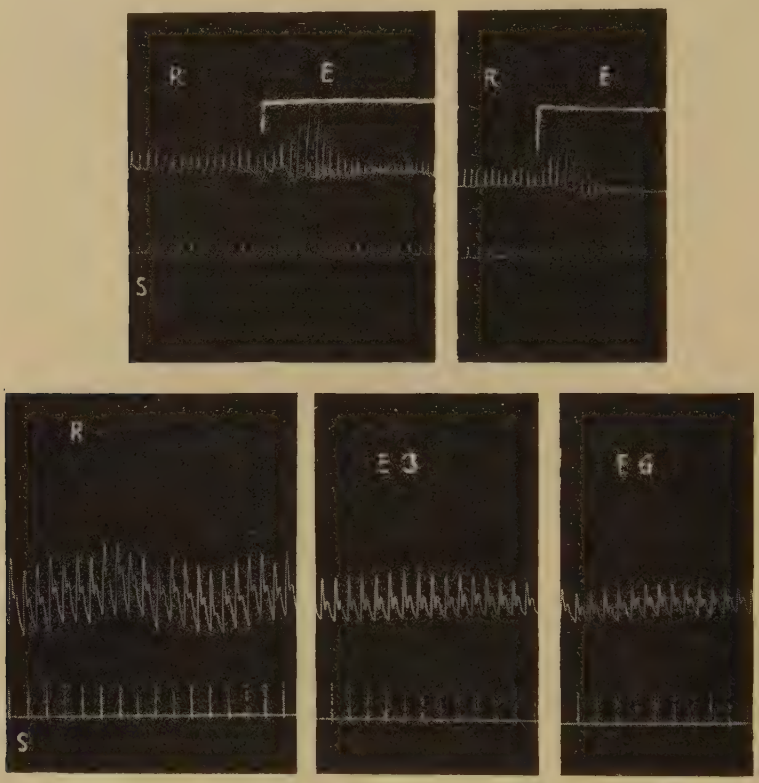


Fig. 3 (observation XII).

*Tracés supérieurs :* pouls huméral recueilli avec une contre-pression égale à Mx du sujet. Dans chacun des tracés la partie gauche (R) représente les oscillations artérielles au repos, tandis que la partie droite (E) représente la suite du tracé pendant un effort soutenu à + 4 cm Hg.

*Tracés inférieurs :* pouls huméral recueilli avec une contre-pression égale à Mn. La partie gauche (R) est celle du sujet au repos; les parties suivantes (E 3, E 6) correspondent à un effort de + 3 cm et à un effort de + 6 cm de Hg.

S indique le temps en secondes.

nous apportons, comment il est possible d'interpréter ces modifications tensionnelles et sphygmographiques, mais déjà une première déduction s'impose que nous formulerons sommairement ainsi : *pendant l'effort, la réplétion cardiaque continue et le cœur ne bat pas à vide.*

## II. — LES MODIFICATIONS COMPARÉES DE LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE ET DE LA PRESSION INTRA-THORACIQUE AU COURS DE L'EFFORT CHEZ L'HOMME.

### *Technique expérimentale*

Pour mesurer la pression positive intra-abdominale développée pendant l'effort, une longue canule à lavage intestinal (modèle dit de Châtelguyon) était introduite dans le rectum, d'environ une quinzaine de centimètres. Au préalable, l'extrémité intestinale de la canule avait été coiffée d'un capuchon de caoutchouc mince à la manière d'un sphygmoscope de Marey, de façon à pouvoir recueillir les variations de pression qui lui seraient transmises. Pour que la transmission soit fidèle et exacte, la canule et son doigt de gant terminal étaient remplis d'eau; enfin, l'extrémité libre de la canule était reliée à un manomètre à mercure du type kymographe.

La pression intra-thoracique était simultanément mesurée en faisant souffler le patient dans un autre manomètre inscripteur à mercure. Comme dans toutes les épreuves d'effort, nous avons insisté pour que le sujet fasse un véritable effort en contractant ses muscles abdominaux d'une manière soutenue, et non un simple « effort buccal ».

### *Résultats*

Ces mesures ont été effectuées sur trois sujets différents et, sur chacun, à plusieurs reprises. Les résultats ayant toujours été concordants, il a été estimé que la série était suffisante, car cette épreuve n'est évidemment pas très

agréable. Nous avons toujours constaté que la pression intra-abdominale était *supérieure*, et même nettement supérieure, à la pression intrathoracique (fig. 4).

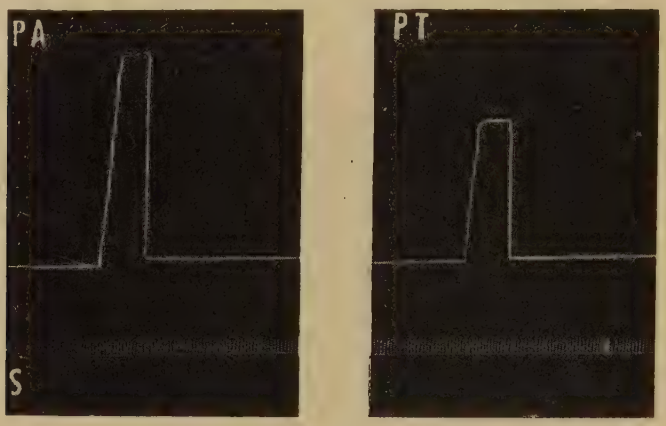


Fig. 4 (observation II).

Pressions simultanées intra-abdominale et intra-thoracique au cours de l'effort.

*Le tracé de gauche* (P. A.) est celui du manomètre relié à la canule rectale; la pression atteinte est de 56 millimètres de mercure.

*Le tracé de droite* (P. T) est celui du manomètre relié à la bouche du sujet; la pression atteinte est de 36 millimètres de mercure.

S : temps en secondes.

Ces résultats nous paraissent très importants car, comme nous le verrons, ils montrent que *le sang veineux abdominal doit être exprimé vers le thorax par la veine cave inférieure et assure la réplétion cardiaque* pendant l'effort.

### III. — LES MODIFICATIONS DE VOLUME DU CŒUR ET LA POSITION DU DIAPHRAGME PENDANT L'EFFORT CHEZ L'HOMME.

La technique expérimentale est, dans le cas particulier, celle utilisée couramment pour tout examen radiologique du cœur. L'exploration radioscopique a été jugée suffisante,

le foyer de l'ampoule étant à environ un mètre de l'écran. Le sujet placé en position frontale, face à l'écran, était invité à suspendre sa respiration en inspiration forcée. D'un coup de crayon dermographique, le contour de la

Fig. 5 (observation V).

Les contours de l'ombre cardiaque et la projection du diaphragme en inspiration au repos et pendant l'effort.

——— Repos en inspiration forcée.

..... Effort en expiration forcée bloquée à + 4 cm de Hg.

silhouette cardiaque et la projection du diaphragme étaient rapidement dessinés sur l'écran. Le sujet, toujours immobile, était alors invité à faire un effort soutenu à une valeur déterminée. Un deuxième coup de crayon figurait sur l'écran la nouvelle silhouette du cœur et la position du diaphragme. Nous avons ainsi examiné une dizaine de sujets,

Les résultats de cette épreuve sont très nets et constants. Nous les résumerons en disant que la réduction de surface de l'ombre cardiaque est d'autant plus grande que l'effort est plus intense. Pour le type d'effort que nous avons imposé (+ 4 cm de Hg), la réduction de surface est d'environ 10 %. Mais ce qui nous paraît plus important, par rapport au but de ces recherches, c'est que la position du diaphragme, préalablement fixé en inspiration dans la phase préparatoire de l'effort, ne se modifie que très peu pendant l'effort d'expiration bloquée (fig. 5). On constate cependant un léger refoulement des coupoles vers le haut. Cette ascension, qui est de l'ordre du centimètre, est une preuve supplémentaire montrant que la pression abdominale est supérieure à la pression thoracique.

Les résultats de ces expériences permettent donc de penser que, pendant l'effort, *le diaphragme reste tendu et ne se comporte pas comme une cloison inerte.*

### IV. - REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE, SUR LE CHIEN, DE PRESSIONS THORACO-ABDOMINALES COMPARABLES A CELLES DE L'EFFORT. CONSÉQUENCES CIRCULATOIRES.

Ainsi que nous l'avons rappelé dans notre introduction, les différents expérimentateurs qui ont cherché à créer sur l'animal des conditions artificielles se rapprochant de celles de l'effort physiologique d'expiration forcée bloquée, ont réalisé des pressions positives intra-thoraciques par insufflation des poumons à l'aide d'une canule trachéale. C'est là, comme nous le montrerons, une technique défectueuse qui n'est pas comparable à l'effort physiologique puisque, au cours de celui-ci, la pression intra-thoracique résulte d'une contraction des muscles expirateurs et d'un refoulement du diaphragme vers le thorax. Au contraire, l'insufflation intra-pulmonaire aboutit à une distension thoracique avec abaissement du diaphragme sans aucune participation active de la paroi abdominale. Une technique correcte et rationnelle doit procéder différemment. Les

forces actives doivent s'exercer de l'extérieur vers l'intérieur et non en sens inverse. Les effets circulatoires observés sont dans ces deux cas très différents — en réalité opposés —, ainsi qu'il apparaît à la suite de l'expérimentation que nous avons réalisée.

### *Technique expérimentale*

Toutes nos expériences ont été effectuées sur le chien anesthésié au chloralose. Une canule trachéale munie d'un ajutage latéral permettait, d'une part, la respiration artificielle de l'animal (avec la pompe de Boulitte) et l'occlusion éventuelle des voies respiratoires et, d'autre part, grâce à l'ajutage réuni à un manomètre, de connaître le chiffre de la pression intra-thoracique. Pour éviter tout mouvement de respiration spontanée pendant « l'effort » artificiellement provoqué, nous avons pris la précaution de curariser l'animal.

L'effort artificiel, qui avait pour but de déterminer dans la cage thoracique une pression positive de 3 ou 4 centimètres de mercure, a été réalisé :

1° Soit suivant la technique ancienne et classique de la simple insufflation intra-pulmonaire,

2° Soit par compression *extérieure* obtenue à l'aide de deux manchettes pneumatiques du type utilisé pour la mesure de la pression artérielle chez l'homme. L'une des manchettes entourait complètement le thorax de l'animal, l'autre était placée autour de l'abdomen;

3° Dans certaines de nos expériences (huit chiens), le refoulement du diaphragme vers le haut et le développement d'une pression positive intra-thoracique étaient obtenus en plaçant autour du thorax une manchette très peu comprimée et dont la sangle inextensible était simplement bien appliquée (pour éviter la distension de la cage thoracique), tandis qu'un *pneumopéritoine* sous pression était réalisé au-dessous de la manchette abdominale.

Dans d'autres expériences (quatre chiens), l'élévation de

la pression intra-abdominale et le refoulement du diaphragme ont été obtenus après avoir introduit, par une boutonnière, un ballonnet de caoutchouc dans la cavité abdominale, ballonnet qui pouvait être gonflé ultérieurement. Le ballonnet était fixé à l'extrémité d'une valve métallique traversant la paroi abdominale, et la boutonnière était hermétiquement fermée par une ligature en bourse maintenue fixement par une rondelle métallique prise sous un écrou. L'orifice d'introduction de la valve se trouvait sensiblement au tiers supérieur de la ligne blanche. Pour éviter toute distension anormale de l'abdomen pendant l'insufflation, une manchette pneumatique avec sa sangle inextensible était placée autour du ventre de l'animal.

Pour parfaire l'application des manchettes et éviter des déplacements en cours d'expérience, leurs bords étaient fixés par un point de suture à la peau de l'animal. Dans certaines expériences, même, nous avons réalisé un véritable « pansement » ou bandage de corps à l'aide de quelques tours de bande au-dessus des manchettes de compression.

4° La pression artérielle carotidienne a été enregistrée tantôt avec le kymographe de Ludwig, tantôt avec le sphygmoscope de Marey.

5° La pression veineuse jugulaire recueillie avec une canule à pression latérale était enregistrée à l'aide d'un manomètre à mercure et inscrite simultanément.

6° Il convient de remarquer que, chaque fois que l'effort artificiel était provoqué, l'animal se trouvait en apnée inspiratoire du fait de l'arrêt de la pompe à respiration artificielle à ce moment du cycle respiratoire.

### *Résultats*

Ces expériences ont été effectuées sur quinze chiens. Chaque animal a été l'objet, au cours de la séance opératoire, de différentes manœuvres ou de la même répétée à

plusieurs reprises. Les résultats ayant toujours été de même sens pour une même technique, nous ne donnerons chaque fois qu'un seul tracé type.

a) *Modifications de la pression artérielle carotidienne et de la pression veineuse jugulaire sous l'influence d'une simple insufflation intra-pulmonaire* (fig. 6). — Comme on

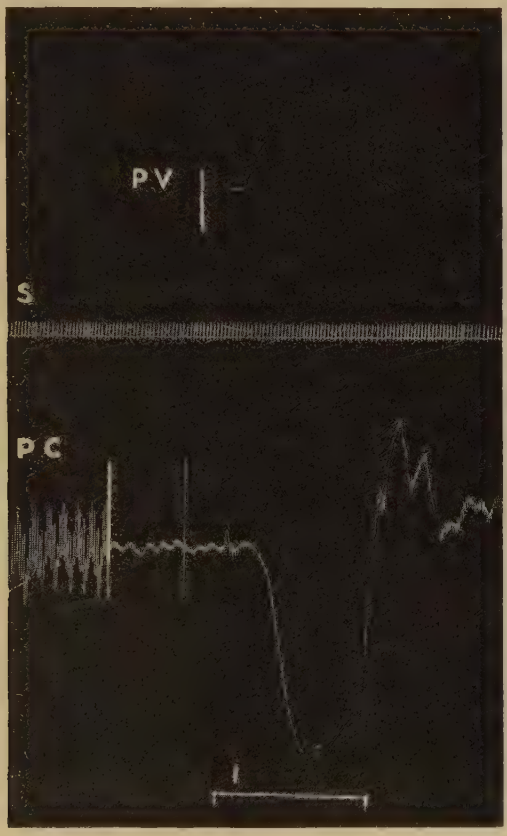


Fig. 6 (chien IV).

*Tracé supérieur :* pression veineuse jugulaire. Maximum atteint : 2,6 cm de Hg.

*Tracé moyen :* temps en secondes.

*Tracé inférieur :* pression artérielle carotidienne. Le manomètre à mercure, d'abord libre, a été mis ensuite en pression moyenne en plaçant une pince de Mohr sur le tube d'arrivée. L'insufflation intra-pulmonaire figurée par le trait I a duré environ quarante secondes sous une pression de + 4 cm de Hg.

le voit sur le tracé, la pression artérielle, après une brève augmentation, s'effondre, les pulsations cardiaques disparaissent et dès que l'insufflation cesse la pression remonte et dépasse même son niveau initial. La pression veineuse jugulaire croît jusqu'à un maximum de 2,6 cm, mais reste

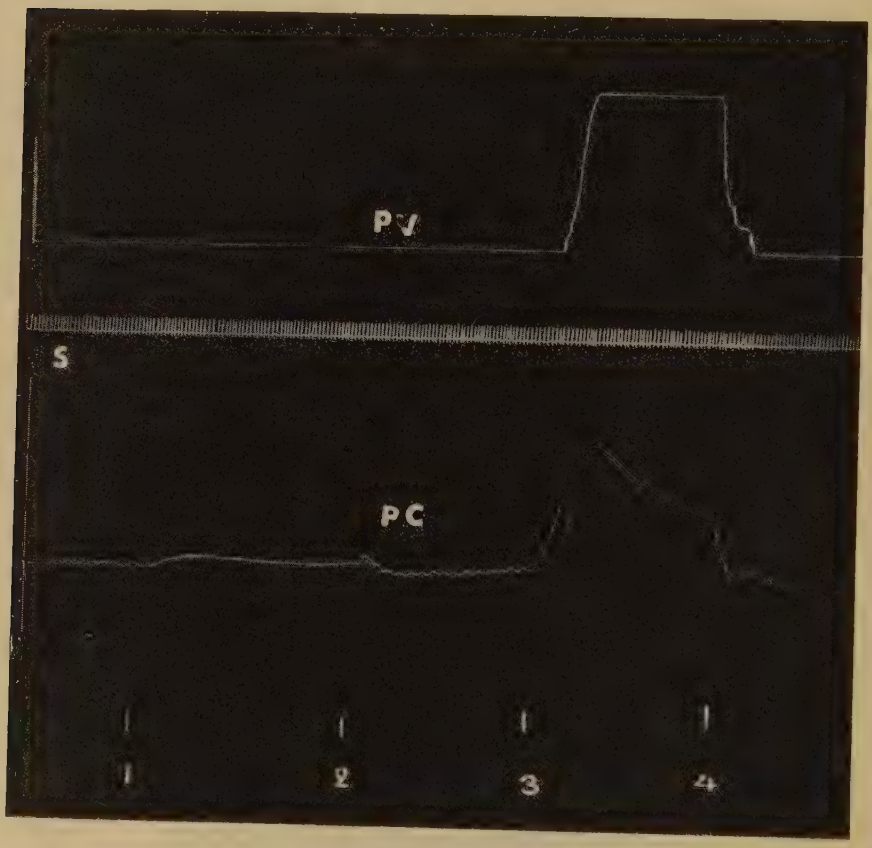


Fig. 7 (chien XI)

*Tracé supérieur :* pression veineuse jugulaire. Maximum atteint : 4,2 cm de Hg.
*Tracé moyen :* temps en secondes.
*Tracé inférieur :* pression carotidienne moyenne. Du repère 1 au repère 2 l'animal est mis en apnée (arrêt de la pompe à respiration artificielle). Du repère 3 au repère 4, on exerce une compression thoraco-abdominale, canule trachéale fermée, ce qui développe une pression positive intra-thoracique de 4,2 cm de Hg. La durée de cet « effort artificiel » est d'environ cinquante secondes.

inférieure à la pression intra-pulmonaire d'insufflation qui est de 4 centimètres.

b) *Modifications de la pression artérielle et de la pression veineuse sous l'influence d'une compression thoraco-abdominale extérieure* (fig. 7). — Ces tracés montrent que

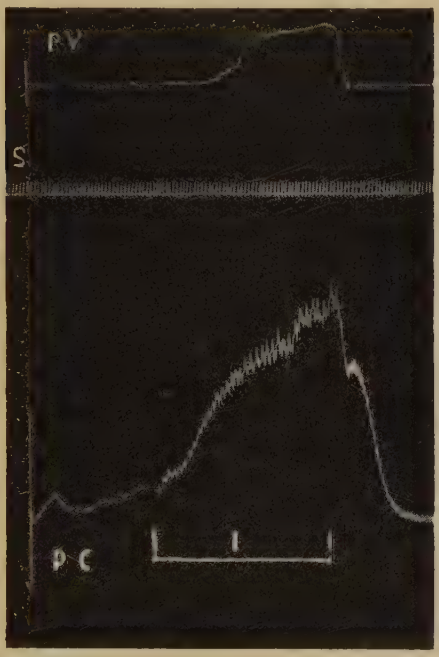


Fig. 8 (chien IX).

*Tracé supérieur :* pression veineuse jugulaire. Maximum atteint : 1,8 cm de Hg.

*Tracé moyen :* temps en secondes.

*Tracé inférieur :* pression moyenne carotidienne. Sous l'influence de l'insufflation intra-abdominale (ballonnet) marquée par le trait horizontal I, la pression développée à l'intérieur du thorax est de 3 cm de Hg.

l'apnée seule ne modifie que d'une façon très minime la valeur de la pression, et que pendant l'effort artificiel la pression artérielle s'élève d'une manière très importante

(plus de 3 cm de Hg), tandis que la pression veineuse atteint un chiffre égal à celui de la pression intra-thoracique.

c) *Modifications de la pression artérielle et de la pression veineuse sous la seule influence d'une insufflation intra-abdominale* (fig. 8). — Sur ce graphique, on voit que, sous l'influence d'une simple insufflation intra-abdominale, la pression intra-thoracique s'élève jusqu'à 3 cm de Hg, et que, simultanément, s'accroissent la pression artérielle et la pression veineuse. Cette dernière reste inférieure à la pression intra-thoracique.

On peut donc dire, en résumé, que *l'insufflation intra-pulmonaire détermine des effets tensionnels opposés à ceux provoqués par une compression thoraco-abdominale ou par une simple compression abdominale.* Cette dernière technique, qui se rapproche de l'effort naturel, détermine une augmentation de la pression artérielle avec stase veineuse périphérique.

## V. — LES MODIFICATIONS COMPARÉES DE LA PRESSION INTRA-THORACIQUE ET DE LA PRESSION INTRA-AURICULAIRE DROITE AU COURS DE L'EFFORT.

### *Technique expérimentale*

La pression dans l'oreillette droite a été enregistrée, conformément à la technique de Cournand, par cathétérisme, sous écran radioscopique. Sur le chien, la sonde était introduite par la veine jugulaire, et la branche libre du robinet était réunie à un manomètre à mercure. La pression artérielle était enregistrée et l'effort artificiel réalisé comme dans les expériences qui font l'objet du paragraphe précédent.

Sur l'homme, nous avons pu, dans le service hospitalier de cardiologie de M. le Professeur Broustet, soumettre trois malades différents à une épreuve de Valsalva pendant que l'on enregistrait les pressions intra-cardiaques à

l'occasion d'une exploration fonctionnelle nécessitée par l'état du malade. Nous tenons ici à remercier de nouveau — et tout particulièrement notre Maître ainsi que ses assistants, les Docteurs Bricaud et Castaing.

*Résultats*

Ils sont comparables sur l'animal et sur l'homme. Dans tous les cas, la pression dans l'oreillette droite s'est révélée supérieure à la pression intra-thoracique. Nous ne donnerons que les chiffres correspondant à deux expériences : l'une sur le chien, l'autre sur l'homme.

*a)* Chien (observation XIV) :

Pression intra-thoracique.... + 4 cm Hg;
Pression intra-auriculaire.... + 7 cm Hg.

*b)* Homme (observation III) (fig. 9) :

Pression intra-thoracique.... + 20 cm d'eau;
Pression intra-auriculaire.... + 29 cm d'eau.

Dans un travail publié après la remise de notre premier mémoire, Célice et collaborateurs ont, à l'occasion d'une étude sur les modifications électro-cardiographiques consécutives à l'épreuve de Valsalva, déterminé aussi, par cathétérisme, les valeurs des pressions dans les cavités droites du cœur. La technique d'enregistrement (manomètre de Claude) devait être défectueuse, car les auteurs, pour justifier des résultats en apparence peu homogènes, incriminent l'infidélité de la méthode qu'ils ont utilisée, l'inertie du manomètre et la gêne apportée à la transmission des pressions intra-cardiaques par les modifications de forme et de volume du cœur. Les auteurs, d'ailleurs, ne cherchaient pas à établir un rapport direct entre la pression intra-cardiaque et la pression intra-thoracique. Néanmoins, dans un cas, la pression intra-auriculaire était de 51 mm de Hg pour une pression de Valsalva de 40 mm de Hg. Ce résultat confirme nos recherches, car même avec une technique défectueuse on ne peut concevoir dans un tel enregistrement une surestimation du manomètre.

Ces expériences montrent que le *sang de la veine cave inférieure arrive bien au cœur et assure sa réplétion.*

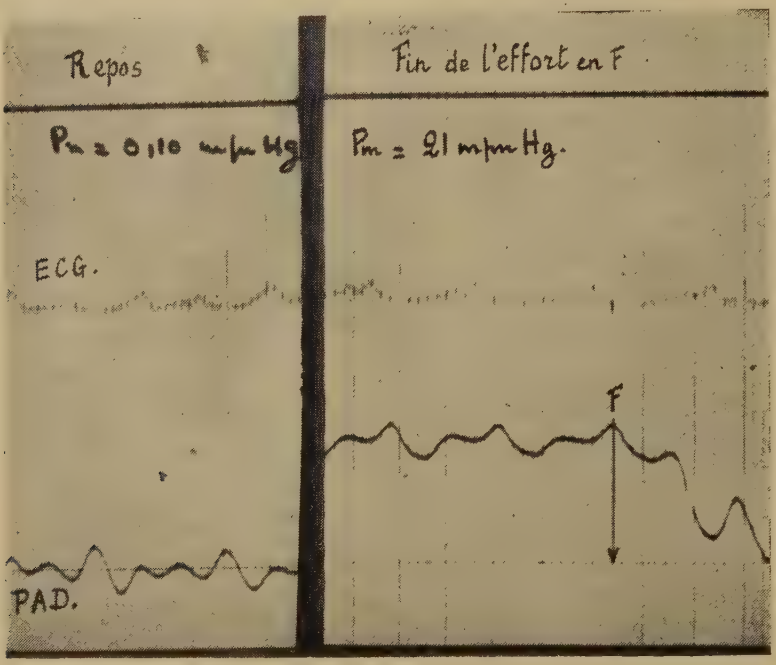


FIG. 9.

(Tracé recueilli dans le Service du Professeur BROUSTET.)

*A gauche, repos :* le tracé inférieur (P. A. D.) est celui de la pression intra-auriculaire droite qui correspond à une pression moyenne de 0,10 millimètre de mercure.

*A droite, fin de l'effort :* la pression moyenne intra-auriculaire est montée à 21 millimètres de mercure, soit 29 cm d'eau pour une pression intra-thoracique de 20 cm d'eau.

*E. C. G. :* électro-cardiogamme simultané.

## VI. - LES MODIFICATIONS DE LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE AU COURS DE L'EFFORT.

Les résultats expérimentaux observés sur le chien, au cours de manœuvres tendant à placer l'animal dans des conditions thoraciques et abdominales comparables à celles de l'effort physiologique soutenu, ont été signalés dans le

paragraphe précédent. On a pu remarquer que la pression veineuse jugulaire reste inférieure à la pression intra-thoracique, sauf dans la manœuvre du type b (compressions thoracique et abdominale simultanées), où elle devient égale et s'y maintient. Sur l'homme, nous avons, chez quelques sujets, mesuré la pression veineuse périphérique par ponction de la veine céphalique au pli du coude, l'aiguille étant réunie à un manomètre à mercure. Le patient était couché horizontalement et exécutait l'effort imposé dans cette même position en soufflant, ainsi que nous l'avons déjà dit, dans un manomètre à mercure. Les résultats sont nettement observables. Pendant l'effort, la pression veineuse augmente progressivement jusqu'à un maximum. Cette élévation de la pression de retour veineux se fait avec un temps de latence assez long par rapport au début de l'effort (plusieurs secondes), comme on le remarque également sur les tracés recueillis sur l'animal (fig. 6, 7 et 8). Le maximum de pression veineuse ainsi atteint est variable individuellement, suivant la durée et l'intensité de l'effort. Ainsi qu'il est facile de le supposer à priori, la pression veineuse atteinte est d'autant plus grande que la durée et l'intensité de l'effort sont elles-mêmes plus grandes. Si l'effort est suffisamment intense et prolongé, la valeur de la pression veineuse périphérique *tend vers le niveau de la pression intra-thoracique, mais sans l'atteindre*. Nous n'avons pas cru devoir mesurer la pression au niveau des veines superficielles des membres inférieurs, car il est évident que le retentissement de l'effort y est comparable.

### VII. — EFFORTS SUCCESSIFS ET « IMMÉDIATEMENT » CONSÉCUTIFS.

Une expérience très simple à réaliser et instructive par les déductions qu'elle comporte consiste à demander à un sujet de faire successivement une longue série d'épreuves de Valsalva (chacune d'une durée de vingt secondes et sous

pression de 4 cm de Hg), chaque épreuve étant séparée de la précédente par un seul mouvement respiratoire complet. On constate qu'un adulte moyen est ainsi capable de soutenir convenablement douze efforts successifs. Il est inutile de prolonger l'expérience plus longtemps, car elle est alors suffisamment démonstrative. Entre chaque effort, le sujet en expérience fait une seule expiration suivie d'une nouvelle inspiration et se place aussitôt en expiration forcée bloquée. On voit donc que douze épreuves consécutives représentent un total d'apnée de quatre minutes coupé par douze mouvements rapides d'inspiration profonde dont la durée totale est de l'ordre de quinze secondes. Si l'on suppose que la quantité d'oxygène consommé à la minute est de 250 $cm^3$ (ce qui est un chiffre moyen), et que chaque inspiration a fait pénétrer 3 litres d'air dans les poumons (chiffre moyen également), il en résulte que, pendant l'expérience qui a duré quatre minutes et quinze secondes, le patient a consommé plus d'un litre d'oxygène prélevé sur les sept litres environ qui ont pénétré dans ses poumons. Et ajoutons que cette épreuve se déroule sans cyanose apparente. On verra, au cours de la discussion qui suit, comment peuvent être interprétés ces résultats.

## DISCUSSION ET INTERPRÉTATION

L'expérience montre, on vient de le voir, contrairement à certaines notions classiques, que la circulation artérielle périphérique n'est pas momentanément défaillante, sinon interrompue, que le cœur ne bat pas à vide et que, par conséquent, sa réplétion est assurée suffisamment puisque la pression artérielle minimum se maintient élevée pendant toute la durée de l'effort. Il faut donc admettre que la circulation veineuse continue à l'intérieur du thorax et que son débit est assez important par la veine cave inférieure pour assurer une réplétion cardiaque suffisant au maintien de la pression artérielle.

Il est en effet indispensable que la pression artérielle se maintienne à un niveau élevé, de manière à assurer une irrigation convenable des centres nerveux qui commandent et coordonnent l'effort.

La technique expérimentale ancienne, mais restée classique, qui consiste à insuffler de l'air à l'intérieur des poumons, sous une pression de 3 ou 4 cm de Hg pour réaliser une pression intra-thoracique positive comparable à celle de l'effort physiologique, détermine une chute profonde de la pression artérielle, comme on le voit sur la figure 6, ainsi que l'ont bien signalé tous les auteurs. Mais si l'on observe les modifications simultanées de la pression veineuse périphérique (les résultats sont les mêmes si l'on enregistre la pression veineuse au membre inférieur), on constate que celle-ci ne s'élève que jusqu'à un maximum qui reste toujours très nettement inférieur à la pression intra-thoracique. Il est bien évident qu'avec de

telles manœuvres expérimentales la circulation de retour est interrompue au niveau de la pénétration des veines dans la cage thoracique, que la réplétion cardiaque est suspendue et que le cœur finit par battre à vide, ce que traduisent la chute profonde du tracé artériel et la disparition des pulsations.

Ces conditions expérimentales d'effort, artificiellement provoqué, sont incorrectes et tout à fait différentes de l'effort physiologique dans lequel les forces actives viennent de l'extérieur par suite de la contraction énergique des muscles abdominaux qui en représentent l'élément déterminant. Au contraire, avec les techniques nouvelles de compression extérieure thoraco-abdominale ou d'insufflation intra-abdominale que nous avons proposées et utilisées, nous avons cherché à nous placer dans des conditions se rapprochant de l'effort spontané tout en ayant la possibilité de maintenir cet « effort artificiel » pendant une durée suffisamment longue. Dès lors, et dans tous les cas, on observe une augmentation très nette et souvent très importante de la pression artérielle avec conservation sur le tracé des pulsations cardiaques (fig. 7 et 8).

Le tracé de la figure 7 montre tout d'abord qu'une simple apnée d'une durée d'environ une minute ne modifie que très peu la pression artérielle et n'apporte pas de modification visible sur le tracé de la pression veineuse. En ce qui concerne les répercussions circulatoires de l'effort artificiel, nous ferons remarquer que, dans le cas présent, la technique expérimentale utilisée (compression simultanée et également intense du thorax et de l'abdomen avec deux manchettes pneumatiques), bien que totalement opposée à la précédente (insufflation trachéale), est encore défectueuse. En effet, il s'agit d'une double compression thoraco-abdominale, tandis que dans l'effort physiologique le point de départ actif est essentiellement abdominal et secondairement thoracique. La transmission des forces se fait surtout par l'intermédiaire du diaphragme, et c'est ce

que tend à réaliser la technique d'insufflation intra-abdominale. Mais, revenons à l'expérience de la figure 7. Sous l'influence de la compression extérieure, la pression artérielle s'élève, le cœur continue à battre et à se remplir. Il en est ainsi, car le sang exprimé de la cavité abdominale ne peut aller que vers le thorax et le cœur, par la veine cave inférieure, et les valvules veineuses l'empêchent de refluer vers les membres inférieurs. En outre, la pression positive intra-thoracique s'ajoute en quelque sorte à la force contractile du cœur. La pression artérielle carotidienne s'accroît aussi du fait de l'augmentation des résistances périphériques à l'écoulement sanguin, consécutive à la compression thoraco-abdominale. On constate, en effet, simultanément, une baisse de la pression artérielle fémorale. Si l'on analyse le tracé de pression veineuse jugulaire, on remarque qu'il ne commence à s'élever qu'après un temps perdu assez long. Il semble que cet intervalle de temps soit dû à la mise en jeu de l'extensibilité très grande du réseau veineux qui doit atteindre un certain degré de tension avant que le flotteur du manomètre commence à démarrer. Puis il est probable, la compression des manchettes pneumatiques se poursuivant progressivement (cette compression est assurée à l'aide d'une poire de sphygmomanomètre), que les valvules veineuses sont partiellement forcées sous l'influence de la forte compression thoracique, et que la jugulaire se met en équilibre avec la pression intra-thoracique elle-même sensiblement égale, sans doute, dans ce type d'expérience, à la pression intra-auriculaire droite. A partir du moment où la pression jugulaire fait équilibre à la pression intra-thoracique, le réseau veineux se laisse distendre de plus en plus, ce qui aboutit à une diminution de la réplétion cardiaque en réalisant une issue nouvelle pour le sang qui arrive à l'oreillette droite. Ceci expliquerait la baisse progressive de la pression artérielle carotidienne, mais qui, cependant, reste supérieure à la pression antérieure de repos.

Le tracé de la figure 8 a été obtenu avec une technique expérimentale qui se rapproche davantage de l'effort physiologique.

Les résultats que nous avons enregistrés sont comparables à ceux observés sur l'homme. Dans ce type d'expérience, l'effort artificiel est obtenu par une insufflation intra-abdominale, et pour éviter toute distension anormale de la cavité pendant l'insufflation, une large manchette avec sangle inextensible était placée autour de l'abdomen de l'animal. De même, pour éviter la distension par refoulement de la cage thoracique, une autre manchette avec sangle inextensible était placée autour du thorax. Sous l'influence de l'insufflation intra-abdominale, la pression dans cette cavité augmente, le diaphragme est refoulé vers le thorax, mais comme l'air contenu dans les poumons ne peut être expulsé (occlusion de la canule trachéale), il en résulte une mise en tension du diaphragme et du thorax, et la pression devient positive à l'intérieur de la cage thoracique. Toutefois, la pression intra-thoracique demeure inférieure à la pression intra-abdominale puisqu'elle est égale à cette dernière diminuée de la tension élastique développée dans le diaphragme et le thorax du fait de la compression. On voit sur le tracé que la pression veineuse jugulaire croît jusqu'à un maximum, mais reste inférieure à la pression intra-thoracique. De son côté, la pression artérielle carotidienne croît pendant toute la durée de l'épreuve. On peut, semble-t-il, comprendre pourquoi il en est ainsi. Le sang veineux contenu dans la cavité abdominale est exprimé des viscères à la manière d'une éponge pressée sous l'influence du développement de la pression positive d'insufflation, et ce sang s'écoule, comme nous l'avons déjà dit, uniquement vers le thorax et le cœur, par la veine cave inférieure. Arrivé dans l'oreillette droite, sous une pression plus élevée que la pression intra-thoracique, ce sang ne reflue pas vers les membres supérieurs et la tête, par suite de la présence de valvules dans les

affluents de la veine cave supérieure. La veine cave supérieure, dépourvue de valvules, se trouve évidemment légèrement distendue, mais la réplétion cardiaque est assurée, car le sang veineux qui vient de l'abdomen est aspiré à chaque révolution cardiaque, sous l'influence des forces habituelles (diastole ventriculaire, augmentation de volume de l'oreillette pendant l'évacuation de l'ondée ventriculaire). Du fait de l'existence, dans le thorax et l'abdomen, de pressions fortement positives et par suite de la fermeture des valvules veineuses, la circulation veineuse périphérique est arrêtée aux abords des cavités thoracique et abdominale, et le sang veineux périphérique s'accumule devant cette barrière. La stase veineuse augmente par suite de la vis a tergo consécutive à la persistance de la circulation artérielle, d'une circulation artérielle diminuée sans aucun doute dans son débit, mais qui se fait sous une pression plus élevée qu'au repos. La pression veineuse croît mais reste inférieure à la pression intra-thoracique d'effort. La pression artérielle carotidienne s'élève, car l'insufflation comprime l'aorte abdominale et ses branches, et que, d'autre part, la pression intra-thoracique se surajoute à la force contractile du cœur. La stase veineuse contribue également à ce mécanisme hypertenseur en augmentant les résistances à l'écoulement. Quand « l'effort » cesse, la pression carotidienne et la pression jugulaire reviennent de toute évidence brusquement à leurs valeurs initiales.

Ces expériences, faites sur l'animal, ont eu surtout pour but de montrer que :

1° Il est difficile, expérimentalement, de se placer dans des conditions tout à fait comparables à celles d'un effort physiologique soutenu;

2° La technique ancienne et classique d'insufflation intra-trachéale est mauvaise et ne réalise pas l'équivalent d'un effort physiologique;

3° La compression simultanée du thorax et de l'abdomen, bien que plus rationnelle que l'insufflation pulmonaire, est

encore une technique imparfaite. La technique expérimentale qui se rapproche le plus de l'effort consiste à réaliser une insufflation intra-abdominale, le thorax étant simplement maintenu par une sangle inextensible;

4° Les constatations faites sur l'animal, avec une technique correcte, sont de même sens que les résultats observés sur l'homme.

Sur l'homme, en effet, l'expérience montre tout d'abord que la circulation artérielle périphérique n'est pas momentanément interrompue, que le cœur ne bat pas à vide et que sa réplétion est assurée puisque la pression artérielle (tout au moins la minima) se maintient élevée pendant toute la durée de l'effort. Dans ces conditions, il est nécessaire d'admettre que la circulation veineuse continue à l'intérieur du thorax et que son débit est assez important, au moins par la veine cave inférieure, pour assurer une réplétion cardiaque suffisant au maintien de la pression artérielle. C'est justement parce que la pression intra-abdominale est *supérieure* à la pression intra-thoracique (voir page 18), et que la pression intra-thoracique est *inférieure* à la pression intra-auriculaire droite (voir page 27), que la réplétion cardiaque continue aisément par le sang qui vient de la veine cave inférieure. Les viscères abdominaux représentent un réservoir sanguin considérable, et c'est ce sang qui, exprimé par la pression qui se développe à l'intérieur de la cavité abdominale, s'écoule vers le cœur par la veine cave inférieure (les valvules veineuses l'empêchent de refluer vers les membres inférieurs), en traversant la cage thoracique dont la pression, pendant l'effort, reste inférieure à celle de l'abdomen. Nos résultats expérimentaux infirment l'unique expérience qu'Arnozan et François-Franck ont fait sur l'homme, et d'après laquelle ces auteurs avaient affirmé — notion admise depuis — l'égalité des pressions intra-thoracique et intra-abdominale au cours de l'effort. Le dispositif expérimental qu'ils ont réalisé n'est pas à l'abri de la critique quant à la précision

de la mesure. En effet, les sondes utilisées (placées l'une dans l'œsophage thoracique, l'autre dans l'estomac), du type de celles employées par Chauveau et Marey pour la cardiographie intra-cardiaque, étaient simplement réunies à des tambours de Marey préalablement étalonnés. François-Franck et Arnozan avaient conclu de cette expérience qu'il fallait qu'il en soit ainsi, car le diaphragme qui sépare les deux cavités se comporte comme une membrane inerte, ce qui permet la transmission intégrale des pressions. Ce raisonnement nous paraît inexact, car le diaphragme ne peut pas se comporter comme une membrane inerte. En effet, l'effort est précédé, comme il a été dit, d'une inspiration profonde, c'est-à-dire d'une contraction du diaphragme qui refoule les viscères abdominaux. L'exploration radiologique nous a montré (page 19) que le diaphragme conservait sa position d'inspiration et ses courbures presque inchangées malgré la contraction énergique des muscles abdominaux au cours de l'effort, tandis qu'en respiration libre et très ample les variations du niveau diaphragmatique sont de 5 à 6 centimètres en moyenne.

Le diaphragme reste donc une cloison *tendue* pendant toute la durée de l'effort. Or, le point de départ des forces qui produisent les pressions fortement positives intra-cavitaires se trouve au niveau des muscles abdominaux. C'est donc dans la cavité abdominale qu'apparaît la première élévation de pression qui se transmettra à la cavité thoracique, mais qui, pour cela, devra vaincre en partie la tension élastique du diaphragme. Cette tension élastique diaphragmatique, pendant l'effort, permet justement de comprendre que la pression intra-abdominale ne soit pas transmise intégralement dans le thorax. Et c'est, à notre avis, l'existence d'une pression abdominale supérieure à la pression thoracique qui représente le *phénomène physiologique fondamental* de l'effort. Ainsi s'expliquent la persistance de l'écoulement du sang veineux abdominal vers le

cœur et, par conséquent, le maintien d'une circulation artérielle suffisante. Il est bien évident que le débit systolique est diminué, mais ce déficit momentané est compensé par l'énergie des systoles ventriculaires auxquelles se surajoute la pression intra-thoracique. D'autre part, les résistances périphériques à l'écoulement artériel sont augmentées du fait de la compression de l'aorte et de ses branches par la pression positive thoraco-abdominale. Ces facteurs conjugués permettent de comprendre l'élévation de la pression artérielle minimum pendant l'effort. Quant à la diminution — généralement observée — de la pression systolique, elle est, selon toute vraisemblance, la conséquence de la réduction du débit cardiaque.

La persistance de la circulation pulmonaire pendant l'effort est également démontrée par les résultats obtenus en imposant une série d'efforts successifs et immédiatement consécutifs. Dans l'exemple que nous avons donné, on voit qu'un litre environ d'oxygène a été absorbé et consommé au cours de l'expérience. Or, cette quantité d'oxygène ne peut être absorbée par le sang en douze mouvements d'inspiration qui, au total, n'ont duré qu'approximativement quinze secondes. Pour que ce volume d'oxygène puisse être fixé sur l'hémoglobine en un temps aussi court, il faudrait, comme on le sait, puisque cela équivaut à 4 litres/minute, que le débit circulatoire du moment atteigne le maximum des possibilités physiologiques, soit 25 à 30 litres/minute, ce qui n'est sûrement pas le cas dans les conditions de l'expérience.

Nous avons également constaté sur l'écran radiologique que, pendant l'effort, l'ombre cardiaque diminue de surface et que cette diminution, pour un même sujet, paraît proportionnelle à l'intensité de l'effort. Il y a donc une diminution de volume de l'organe, mais, néanmoins, ses contractions sont énergiques puisque la tension artérielle moyenne se maintient ou est augmentée. C'est qu'en effet, à l'état physiologique et au repos, le cœur est placé dans une

ambiance dont la pression négative permet la distension au maximum de ses cavités qui, en outre, ne se vident pas totalement à chaque systole. Pendant l'effort, au contraire, cette ambiance se trouve portée à une pression positive, et le cœur, comprimé de l'extérieur, subit évidemment une réduction de volume qui sera proportionnelle à cette compression, c'est-à-dire à l'intensité de l'effort.

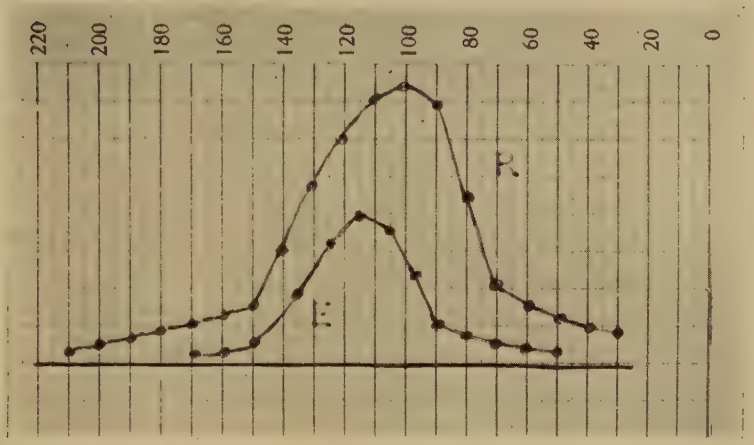


Fig. 10 (observation XXII).

La courbe oscillométrique supérieure est celle du sujet au repos (R) et la courbe inférieure (E) est celle du même sujet pendant l'effort.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Repos ..... | Mx = 150 | My = 100 | Mn = 70. |
| Effort ..... | Mx = 150 | My = 115 | Mn = 90. |

Il faut aussi comprendre la réduction d'amplitude du pouls artériel qui, dans le cas particulier, ne traduit pas nécessairement une diminution de la pression artérielle. Le pouls étant recueilli avec une manchette sphygmométrique brachiale, l'amplitude du tracé n'est autre que la traduction de l'oscillation artérielle correspondant à la contre-pression exercée. On se trouve donc dans les conditions mêmes de l'épreuve oscillométrique courante. Si nous nous reportons à la figure 1, nous voyons que le tensiogramme de l'effort est d'amplitude réduite par rapport au

tensiogramme de repos. Des courbes oscillométriques superposées mettent le phénomène encore mieux en évidence (fig. 10). On remarque la différence d'amplitude et les modifications de la tension. Supposons dès lors que, dans le cas particulier, le pouls artériel soit enregistré avec une contre-pression égale à la minima du sujet, soit 70 mm de Hg. Au repos (courbe R), le pouls aura une amplitude que l'on qualifiera de normale, tandis que pendant l'effort la même contre-pression de 70 (courbe E) ne laisse apparaître qu'une amplitude réduite des deux tiers. Cette réduction d'amplitude des oscillations artérielles nous a paru, dans l'ensemble, proportionnelle à l'intensité de l'effort. En somme, tout se passe comme si, pendant l'inscription du pouls, et bien que la contre-pression de la manchette demeure inchangée, il y avait déplacement du niveau tensionnel de l'exploration vers la « queue » de la zone des oscillations infra-minimales.

Enfin, il est nécessaire, pour terminer ces quelques pages consacrées à la discussion des résultats que nous avons observés, de s'occuper de l'état de la circulation veineuse périphérique. Si, comme nous l'avons dit, la circulation continue dans la veine cave inférieure, et si le sang contenu dans la cavité abdominale assure le maintien d'une réplétion cardiaque momentanément suffisante, par contre, la circulation veineuse périphérique est interrompue au niveau de la pénétration des veines des membres inférieurs dans la cavité abdominale et de la pénétration des veines de la tête et des membres supérieurs dans la cage thoracique. Il est facile de constater que, pendant l'effort, la jugulaire devient turgescente au cou, mais ne présente aucun battement rythmé par l'activité auriculaire qui, pourtant, se fait sous une pression élevée. On en comprend aisément les raisons. En effet, le sang veineux périphérique qui circule sous une pression relativement basse se heurte, lorsqu'il arrive à l'entrée de la cage thoracique ou de la cavité abdominale, à une barrière qu'il ne peut forcer,

car, sous l'influence du développement, dans ces cavités, d'une pression fortement positive, la poussée rétrograde du sang veineux a déclenché la fermeture des valvules veineuses. L'occlusion de ces valvules qui siègent précisément à la limite externe des cavités thoracique et abdominale est d'autant plus efficiente que la pression de fermeture est justement commandée par la pression développée dans ces cavités au cours de l'effort. C'est là, semble-t-il, un dispositif d'adaptation fonctionnelle, car l'effort ne pourrait être longtemps soutenu si le sang veineux viscéral qui assure le maintien de la réplétion cardiaque pouvait refluer vers les membres et la tête. Ce dispositif est encore amélioré par ce fait que les vaisseaux, en pénétrant dans les cavités, passent soit entre les scalènes, soit sous l'arcade crurale, et que, pendant l'effort, les contractions musculaires abdominales tendent l'arcade crurale, et les scalènes (bien que muscles inspirateurs) restent contractés [1], ce qui détermine un écrasement partiel des veines. Par contre, les veines périphériques ne sont pas, comme on le dit souvent, écrasées dès leur entrée dans les cavités thoracique et abdominale du fait de l'existence d'une pression nettement positive. Cette façon de s'exprimer est incorrecte, car elle ne correspond pas à la réalité physiologique. Au contraire, les vaisseaux veineux sont, dans le thorax et l'abdomen, ainsi que nous l'avons dit, remplis de sang sous forte pression, et le blocage veineux est dû uniquement au dispositif valvulaire et musculo-tendineux que nous venons d'indiquer. Le sang veineux périphérique s'accumule devant ce barrage péricavitaire et la pression veineuse croît lentement et progressivement pendant la durée de l'effort, car la circulation artérielle n'est pas interrompue et la vis a tergo accentue le remplissage veineux. Toutefois, la pression veineuse péri-

(1) Il est facile de constater, en effet, que, pendant l'effort, les muscles de l'inspiration ne reviennent pas à leur position de repos, en particulier la simple palpation révèle que le cordon du sterno-cléido-mastoïdien reste dur et saillant sous la peau du cou.

phérique demeure inférieure à la pression intra-thoracique ou à la pression intra-abdominale, même si l'effort est maintenu jusqu'à ses limites extrêmes de durée ou d'intensité.

En définitive, si nous cherchons à résumer les caractères physiologiques essentiels de l'effort, nous dirons :

— Après fermeture de la glotte, la contraction des muscles de l'expiration forcée provoque une augmentation de la pression intra-abdominale qui ne se transmet pas intégralement au thorax. Il en résulte une expression du sang contenu dans les viscères qui assure le maintien de la réplétion cardiaque par la veine cave inférieure. Bien que le débit cardiaque soit diminué, car la circulation veineuse est stoppée aux abords du thorax et de l'abdomen, la pression artérielle périphérique se maintient néanmoins à un niveau élevé, condition indispensable à l'irrigation des centres nerveux qui commandent et coordonnent l'effort.

## CONCLUSIONS

Les recherches expérimentales que nous venons de présenter permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

Au cours de l'effort physiologique en expiration forcée bloquée :

1° La pression intra-abdominale est supérieure à la pression intra-thoracique;

2° La pression dans l'oreillette droite est supérieure à la pression intra-thoracique;

3° La réplétion cardiaque est assurée par le sang contenu dans la cavité abdominale qui, par la veine cave inférieure, s'écoule vers le thorax;

4° Le cœur ne bat pas à vide à la fin de l'effort bien que l'examen radiologique révèle une réduction importante de la silhouette cardiaque;

5° La circulation veineuse périphérique est bloquée au niveau de ses orifices de pénétration dans le thorax et les valvules veineuses s'opposent au reflux du sang contenu dans ces cavités;

6° La pression artérielle périphérique ne faiblit pas, il existe au contraire une hausse de la minima et généralement aussi de la moyenne;

7° La réduction d'amplitude du sphygmogramme n'est pas la traduction d'une chute tensionnelle, mais simple-

ment la conséquence d'une diminution de l'oscillation artérielle pour une contrepression exploratrice constante;

8° La reproduction expérimentale de l'effort sur l'animal à l'aide d'une insufflation intra-pulmonaire est une technique défectueuse, en fait, inverse de la réalité physiologique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
*L'Assesseur,*
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
*Le Président,*
R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 20 Juin 1953.

*Le Recteur,*
E. DELAGE.

## BIBLIOGRAPHIE


Arnozan (X.) (1879). — Etude expérimentale sur les actes mécaniques du vomissement. Th. méd., Paris.

Arnozan (X.) & François-Franck (1879). — *In* Arnozan.

Bourdon (N.) & Cloquet (J.) (1820). — Cité d'après Wertheimer.

Bert (P.) (1879). — *C. R. Soc. de Biol.*, p. 154.

Célice (J.), Plas, Himbert, Guerre & Oger (1952). — *Presse Médicale*, n° 48, p. 1037.

Einbrodt (1860). — Cité d'après Wertheimer.

Ewald & Kobert (1883). — Cité d'après Wertheimer.

Fabre (Henri et Roger) (1952). — *J. Physiologie*, p. 645.

Fabre (H.) & Rougier (G.) (1952). — *J. Physiologie*, p. 655.

Fabre (R.) & Liard (J.) (1938). — XII[e] Réunion de l'Assoc. des Physiol. de langue française, Louvain. Declume, édit., Lons-le-Saulnier, p. 238.

Flack (M.) (1919). — *Lancet*, p. 210.

François-Franck (1879). — *C. R. Soc. de Biol.*, p. 152.

Fulton (J.) (1949). — Textbook of Physiology, Philadelphie. Saunders, édit., 1 vol. Article « Circulation pulmonaire », par Hamilton (W.).

Goldberg (H.), Elisberg (E.) & Katz (L.) (1952). — Circulation. U. S. A. p. 38.

Grandpierre (R.), Franck (Cl.), Lemaire (R.) et Violette (F.) (1952). — XX[e] Réunion de l'Assoc. des Physiol. de langue française, Strasbourg. *J. Physiologie*, p. 250.

Hallion & Comte (1896). — *C. R. Soc. de Biol.*, p. 903.

Hamilton (W.), Woodbury (R.) & Harper (H.) (1936). — *J. Amer. Med. Ass.*, p. 853.

Hamilton (W.), Woodbury (R.) & Harper (H.) (1944). — *Amer. J. Physiology*, p. 42.

Hermann (H.) (1932). — Article « Cœur », in *Traité de Physiologie,* t. VI. Masson, édit., Paris.

Hermann (H.) (1951). — Physiologie de la circulation du sang. 3e édit., Camugli, Lyon.

Hirschmann (1894). — Cité d'après Wertheimer.

Jager (de). — Cité d'après Wertheimer.

Jouve (A.) & Vague (J.) (1940). — La circulation de retour. Masson, édit., Paris.

Lalesque (F.) (1881). — Etudes critiques et expérimentales sur la circulation pulmonaire. Th. Méd., Paris.

Langlois (J.) & Richet (Ch.) (1891). — *Ann. de Physiologie,* p. 1.

Lauson (H.), Bloomfield (R.) & Cournand (A.) (1946). — *Amer. J. Med.,* p. 315.

Lian (C.), Marchal (M.) & Le Bozec (R.) (1942). — *Arch. Mal. Cœur,* p. 121.

Liedholm (K.) (1939). — *Acta Med. Scand.* (suppl.).

Marey (E.) (1863). — Physiologie médicale de la circulation du sang. Delahaye, édit., Paris.

Marey (E.) (1881). — La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Masson, édit., Paris.

Sarnoff (J.), Hardenberg (E.) & Whittenberger (J.) (1948). — *Amer. J. of Physiology,* p. 316.

Tigerstedt (R.) (1921). — Cité d'après Hermann (H.) (1932) et d'après Jouve et Vague (1940).

Villaret (M.), Saint-Girons (Fr.) & Justin-Besançon (L.) (1930). — La pression veineuse périphérique. Masson, édit., Paris.

Weber (E. F.) (1850). — Cité d'après Wertheimer.

Wertheimer (E.) (1902). — Article « Effort », *in* Dictionnaire de Physiologie. Alcan, édit., Paris, p. 201.

Wezler (K.) & Knebel (R.) (1937). — *Zeitschr. f. Biol.,* p. 99.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.